

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Hamburg (Direktor: Prof. Dr. E. FRITZ) und der Prosektur des gerichtsärztlichen Dienstes der Gesundheitsbehörde Hamburg (Prosektor: Obermed.-Rat Dr. H. REUSS)

## Der postmortale Liquordruck\*

Von

G. DOTZAUER und W. NAEVE

Mit 1 Textabbildung

(Eingegangen am 15. Mai 1961)

Kurze Zeit nach Todeseintritt besteht in vielen Fällen ein meßbarer Liquordruck. Diese Feststellung veranlaßte uns, ihn an einer größeren Zahl von Leichen mit bekannter Todeszeit fortlaufend zu registrieren. Die Resultate dieser Messungen wurden in Verbindung zur Todeszeit gesetzt. Etwaige Abhängigkeiten zwischen dem postmortalen Liquordruck und dem postmortalen Blutdruck, der Todesursache, dem Lebensalter und der Körperkonstitution wurden angesprochen. Es ergab sich die Frage, ob der postmortale Liquordruck eine Aussage über den Grad und den zeitlichen Ablauf des postmortalen Schwellungs- oder Quellungszustandes des Gehirns im Sinne von PANOFSKY, STAEMMLER, REICHARDT zuläßt oder nicht.

Da beim Lebenden der Liquordruck unter anderem vom arteriellen und venösen Blutdruck abhängig ist, wurden in einer zweiten Versuchsreihe durch einzeitige und gleichzeitige Liquordruck- und Blutdruckmessungen in den Arterien und Venen des Halses die Beziehungen zwischen postmortalem Blut- und Liquordruck geklärt.

Fortlaufende, in der frühen Leichenzeit einsetzende, systematische Untersuchungen des postmortalen Liquordrucks wurden bisher nicht beschrieben. REYE stellte an 84 Leichen, zumeist 24 hpm fest, daß sich der Liquor nach Lumbalpunktion einer in Sitzstellung gebrachten Leiche in rasch aufeinanderfolgenden Tropfen entleerte. Bei Punktionen kurz nach Todeseintritt sah er gelegentlich sogar ein Abfließen des Liquors in Form eines schwachen Strahles. BÖNING kam durch die Ergebnisse postmortaler Lumbalmessungen zu dem Schluß, daß das Hirn durch Liquoraufnahme an Volumen zunehme und deshalb der Druck abnimmt. KROISS erwähnt, daß bei waagrecht gelagerter Leiche der Liquordruck innerhalb von 4—6 hpm auf Null absinkt.

### Material und Methode

Waagerechte Haltung der Leiche in Seitenlage mit entsprechender Unterstützung des Kopfes. Vorwiegend Punktionen der Cisterna cerebellomedullaris,

\* Im Gedenken an Prof. Dr. CARL RIEBELING, Oberarzt der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Hamburg.

gelegentlich auch solche des Lumbalraums. Dünne Punktionsnadel mit direktem unmittelbarem Anschluß an ein Steigrohr (lichter Durchmesser 25 mm; Millimetergraduierung). Nullpunktfixation des Steigrohrs auf Höhe der Punktionsstelle. Senkrechte Haltung des Steigrohrs. Fortlaufende Messungen unter Beibehaltung der waagerechten Seitenlage ohne Entfernung der fixierten Punktionsnadel und des Steigrohrs. Vor den Mehrfachmessungen stete Kontrolle der Nullpunkt-einstellung des Steigrohrs.

Messung des arteriellen und venösen Gefäßdrucks in unmittelbarem Anschluß an die Messung des Liquordrucks nach Rückenlagerung der Leiche, indem die Vena subclavia percutan punktiert wurde. Bei besonderen Fragestellungen Präparation und Punktion der Halsgefäße.

### I. Untersuchungsreihe

70 Leichen verschiedenen Alters und Geschlechtes mit annähernd genau bekannter Todeszeit wurden in der frühen Leichenzeit suboccipital punktiert. Der Liquordruck wurde über einen längeren Zeitraum in Abständen — 15 min

Tabelle 1. Fortlaufende suboccipitale Liquordruckmessung an 70 Leichen. Todesursache, Geschlecht und Lebensalter

| Todesursache  | Fälle | Davon |   | Lebensalter in Jahren |       |       |       |       |              |
|---|-------|-------|---|-----------------------|-------|-------|-------|-------|--------------|
|   |       | ♂     | ♀ | bis 30                | 31—40 | 41—50 | 51—60 | 61—70 | 71 und älter |
| 1. Akute Coronar-todesfälle . . . . .   | 39    | 34    | 5 |                       |       | 2     | 12    | 14    | 11           |
| 2. Akute Todesfälle anderer Ursache (4 E 605, 1 Erhängen)                                     | 5     | 3     | 2 | 2                     |       | 1     | 1     |       | 1            |
| 3. Akuter Blutungs-tod . . . . .  | 6     | 5     | 1 | 1                     | 1     | 1     | 1     | 1     | 1            |
| 4. Schlafmittelvergif-tung . . . . .  | 8     | 5     | 3 |                       | 1     | 2     | 3     | 2     |              |
| 5. Tod an Carcinom, Leukämie, Urämie, paralytischer Ileus, Herzinsuffizienz, Bronchopneumonie | 12    | 7     | 5 |                       |       | 1     | 1     | 3     | 7            |

bis 1 Std — registriert. Untersuchungszeit: 2—48 Std, zumeist 6—9 Std. Es überwogen plötzliche und unerwartete Todesfälle, darunter 39 Coronartodesfälle. In allen Fällen ermittelten wir die Todesursache durch Obduktion (Tabelle 1).

### 2. Untersuchungsreihe

Untersuchungen an 25 Leichen, unter gleichen Bedingungen, bis zu 8 hpm. Einzeitige Messung des suboccipitalen Liquordrucks und sofort anschließende Messung des Drucks in den Halsvenen bzw. in der Vena subclavia. In 5 Fällen wurden unter weiterer Kontrolle des Liquordrucks in der Zisterne, anschließend zunächst die arteriellen, später die venösen Halsgefäße durchschnitten.

Weitere Variationen sowie Vorversuche werden unter den Ergebnissen zu beschreiben sein.

Fälle, bei denen nach dem Obduktionsbefund zu Lebzeiten eine pathologische Erhöhung des Liquordrucks bestanden haben könnte, kamen nicht zur Beobachtung.

Leichen von Kindern und Jugendlichen bis zum 17. Lebensjahr wurden nicht untersucht.

### Ergebnisse

*I. Untersuchungsreihe:* Fortlaufende suboccipitale *Liquordruckmessungen* an 70 Leichen.

A. Eine allgemeine Abhängigkeit des Liquordrucks von der Todeszeit war nicht zu verzeichnen. Bei der Auswertung von 39 *akuten Coronartodesfällen* lag der Liquordruck

bei Messungen in 1—2 hpm zwischen 200 und 70 mm H<sub>2</sub>O  
 bei Messungen in 2—3 hpm zwischen 170 und 60 mm H<sub>2</sub>O  
 bei Messungen in 3—4 hpm zwischen 155 und 45 mm H<sub>2</sub>O  
 bei Messungen in 4—5 hpm zwischen 140 und 25 mm H<sub>2</sub>O  
 bei Messungen in 5—6 hpm zwischen 125 und 10 mm H<sub>2</sub>O  
 bei Messungen in 6—7 hpm zwischen 90 und 0 mm H<sub>2</sub>O

Die erheblichen Differenzen könnten eine, wenn auch nicht ausreichende Erklärung in dem unterschiedlichen und uns stets unbekannt bleibendem vitalen Liquordruck finden. Bei plötzlichem Tod — mit Ausnahme von raschen Verblutungen — stellen sich in überwiegender Zahl Druckhöhen ein, die sich in den ersten Stunden post mortem im Bereich vitaler physiologischer Werte bewegen. Als Beispiel dienen die Meßergebnisse von 39 Coronartodesfällen in der 1.—9. hpm (Abb. 1).

Ein gleiches Verhalten zeigten andere relativ schlagartige Todesfälle: Erhängen, Ertrinken und E 605-Vergiftungen.

Bei *langsam* eintretendem Tod, nach langer Agone und bei stärkerem Lungenödem dagegen finden sich bereits in der frühen Leichenzeit sehr niedrige Werte, der Liquordruck war teils nicht mehr feststellbar. Es handelte sich um Fälle von chronischer Herzinsuffizienz, Urämie, Coma hepaticum, Schlafmittelvergiftungen (Abb. 1).

B. Der Abfall des postmortalen Liquordrucks verläuft annähernd linear und ist weitgehend unabhängig von der Höhe des Ausgangswertes oder der Todeszeit.

Über die Höhe des Liquordrucks unmittelbar nach dem Tode können wir keine Aussage machen. Einen Drucksturz in der frühesten Leichenzeit nach der 1. hpm sahen wir nicht.

Bei unveränderter Leichenlagerung kam es in keinem Fall zu einem Wiederanstieg oder Anstieg des Liquordrucks, noch zu einem Stagnieren.

Beziehungen zwischen dem Lebensalter, dem Grundleiden und dem Grad des annähernd linearen Druckabfalls konnten nicht aufgestellt werden.

C. Bei gleichzeitiger Messung war der lumbale Druck stets etwas niedriger als der suboccipital gemessene. Die Differenz betrug etwa 20—25 mm H<sub>2</sub>O. Es handelt sich also um ähnliche Unterschiede wie beim Lebenden.

D. Bei fettleibigen Leichen von kräftigem Körperbau liegt der Liquordruck zumeist etwas höher als bei grazilen, schwächlich gebauten

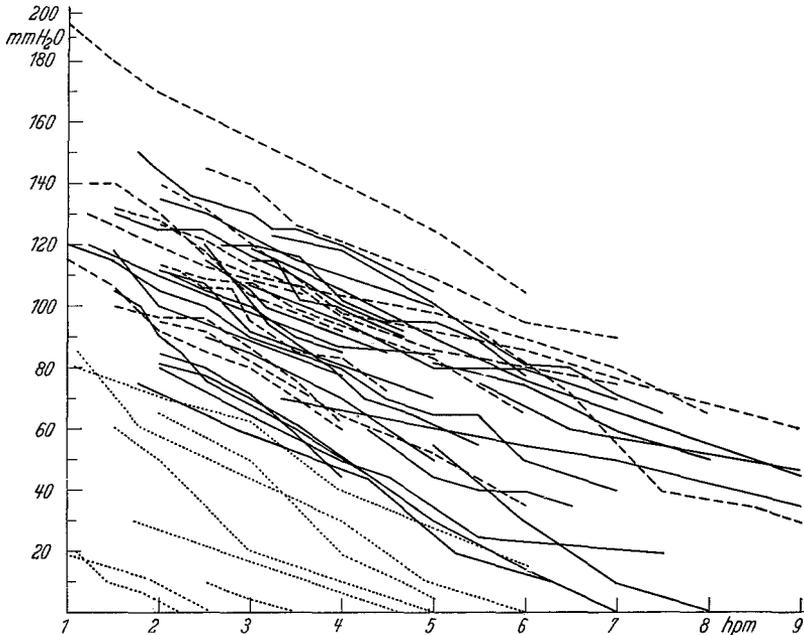


Abb. 1. Liquordruckmessungen bei 39 Coronartodesfällen —, davon 13 mit einem Sterbealter unter 60 Jahre ----, ferner 8 Todesfälle aus der Klinik ·····

Körpern. Diese Feststellung konnte unabhängig von der Todesursache und dem Lebensalter getroffen werden. Ob es sich um eine echte Aussage handelt, sei dahingestellt.

## 2. Untersuchungsreihe. Beziehungen zwischen dem postmortalen Liquordruck und dem statischen Blutdruck.

A. In der frühesten Leichenzeit konnte bei waagerechter Rückenlagerung der Leichen plötzlich Verstorbener — zumeist Coronartodesfälle — nach percutaner Punktion der rechten oder linken Vena subclavia ein jeweils zwar sehr unterschiedlicher, und in der linken bzw. rechten Vene auch unregelmäßig differierender, zumeist jedoch höherer Druck gemessen werden. Der Anstieg der Blutsäule im Steigrohr betrug in den ersten Stunden nach dem Tode etwa 60—90 mm H<sub>2</sub>O. Der Gipfel

lag zumeist oberhalb des höchsten Körperpunktes, d. h. des Brustkorbniveaus. Rechte und linke Subclavia differierten bei gleichzeitiger Messung bis zu 40 mm H<sub>2</sub>O, ohne daß eine Körperseite bevorzugt war. Auch der statische Druck in den Venen fiel nach 6 hpm, selten später, auf Null ab. *Der postmortale venöse Druck in den Gefäßen erreicht demnach zu früherer Leichenzeit als der Liquordruck den Nullwert.*

Neben dem Zusammenwirken vieler und voneinander nicht zu differenzierender Faktoren scheint vermutlich auch der Körperbau auf dem Weg über eine einfache Schwerkraftwirkung für den postmortalen Gefäßdruck eine gewisse Rolle zu spielen. Diesbezüglich ähnelt das Verhalten den Befunden bei der Liquordruckmessung. Entscheidend ist dieser Faktor jedoch nicht.

Bei Verstorbenen mit langer Agone konnte dagegen in der frühen Leichenzeit, auch bei noch flüssigem Blut, nur ein sehr geringer Gefäßdruck gemessen werden. Es handelt sich also um ähnliche Ergebnisse wie beim Liquordruck.

B. Fassen wir die bisherigen Ergebnisse zusammen: Bei plötzlichen und unerwarteten Todesfällen ist in der frühesten Leichenzeit sowohl ein nicht unerheblicher Liquordruck als auch ein statischer Druck in den Halsvenen zu messen, bei langsam eintretendem Tod fehlen derartige Ergebnisse. Es lag nahe, eine Abhängigkeit des postmortalen Liquordrucks vom Druck in den Halsvenen anzunehmen. Die Untersuchungen bestätigen unsere Vermutung.

1. Einzeitige suboccipitale Liquordruckmessung bei üblicher Seitenlagerung der Leiche, sofort anschließend Gefäßdruckmessung in der präparierten A. carotis comm. und in der V jugularis nach waagerechter Rückenlagerung.

Ergebnis: Kein Gefäßdruck in der Arterie; bei höherem Liquordruck gleichzeitig aber höherer Gefäßdruck in der Vene, ohne daß sich Relationen aufstellen lassen.

| Beispiele  | Liquordruck             | Venöser Blutdruck      |
|--|-------------------------|------------------------|
| S. Nr. 664/60, Messung 3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> hpm . . . . . | 130 mm H <sub>2</sub> O | 80 mm H <sub>2</sub> O |
| S. Nr. 765/60, Messung 1 hpm . . . . .                             | 105 mm H <sub>2</sub> O | 70 mm H <sub>2</sub> O |

Gelegentlich war zwar noch ein niedriger Liquordruck vorhanden, der venöse Druck war nahe Null oder Null.

| Beispiele  | Liquordruck            | Venöser Blutdruck     |
|--|------------------------|-----------------------|
| S. Nr. 791/60, Messung 2 hpm . . . . .                             | 35 mm H <sub>2</sub> O | 0 mm H <sub>2</sub> O |
| S. Nr. 666/60, Messung 3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> hpm . . . . . | 20 mm H <sub>2</sub> O | 0 mm H <sub>2</sub> O |

2. Wiederum Messung des Liquordrucks der Zisterne bei seitlicher und waagerechter Lagerung der Leiche mit anschließender erneuter Liquordruckmessung unter *Kompression des Brustkorbs oder des Oberbauches, ohne daß die Stellung des Körpers zwischenzeitlich geändert wurde.*

*Ergebnis:* *Anstieg des Liquordrucks*, adäquat zur aufgewandten Energie. Erhöhungen des Ausgangsdrucks bis über 100 mm H<sub>2</sub>O wurden beobachtet.

Nach Beendigung der Kompression kam es zu einem — zunächst sehr schnellen, dann etwas langsameren — Abfallen des Liquordrucks. Teils wurde der Ausgangswert wieder erreicht, teils blieb der Druck etwas erhöht. Dieser Druckanstieg infolge der Thorax- oder Oberbauchkompression war nur in der frühen Leichenzeit zu bewirken; 12 hpm und später trat selbst nach kräftigster Kompression kein Anstieg mehr auf. In den ersten Stunden nach dem Tode war der Liquordruck selbst dann durch die Kompression hochzutreiben, wenn ein niedriger Ausgangswert vorlag.

Nach Rücklagerung der Leiche in waagerechter Rückenlage war der arterielle Druck in den Halsgefäßen stets Null, der venöse unterschiedlich hoch und seitenungleich. Verständlicherweise war der venöse Druck in der Subelavia ebenfalls durch die Kompression des Brustkorbs oder des Bauches in Abhängigkeit von der angewandten Energie hochzutreiben, während der arterielle Druck Null blieb.

S.Nr. 769/60, 70jähriger Mann, Coronartod, Messung 1 hpm.

|                               | Vor<br>Kompression      | Während<br>Kompression  | Nach<br>Kompression     |
|-------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Liquor . . . . .              | 125 mm H <sub>2</sub> O | 160 mm H <sub>2</sub> O | 135 mm H <sub>2</sub> O |
| Rechte V. jugularis . . . . . | 95 mm H <sub>2</sub> O  | 120 mm H <sub>2</sub> O | 100 mm H <sub>2</sub> O |
| Linke V. jugularis . . . . .  | 85 mm H <sub>2</sub> O  | 260 mm H <sub>2</sub> O | 105 mm H <sub>2</sub> O |
| A. carotis comm. . . . .      | 0 mm H <sub>2</sub> O   | 0 mm H <sub>2</sub> O   | 0 mm H <sub>2</sub> O   |

3. Messung des suboccipitalen Liquordrucks in waagerechter Seitenlagerung des Körpers mit anschließender Durchschneidung der großen Halsgefäße unter Kontrolle des Liquordrucks. Die Leiche blieb in der angegebenen Seitenlagerung, die Halsgefäße wurden einseitig bzw. doppelseitig durchtrennt; stets wurde der Liquordruck kontrolliert.

*Ergebnis:* Die Durchtrennung der Arterie ändert nicht den Liquordruck. Die Eröffnung der venösen Halsgefäße, einseitig oder beidseitig, läßt den Liquordruck schlagförmig absinken, der Nullwert wird jedoch nicht erreicht. Während der Eröffnung der Vene fließt reichlich flüssiges Blut aus dem Gefäß ab, während die arterielle Blutung allenfalls kaum merklich ist.

S. Nr. 813/60, 66a. Mann, Coronartod, Messung  $3\frac{1}{2}$  hpm.

|                       | Liquor                  | Art. car. comm.       | Rechte V. jug.         |
|-----------------------|-------------------------|-----------------------|------------------------|
| Ausgangswert. . . . . | 130 mm H <sub>2</sub> O | 0 mm H <sub>2</sub> O | 80 mm H <sub>2</sub> O |

Liquordruck nach Durchschneiden der Arterie: 130 mm H<sub>2</sub>O.

Liquordruck nach Durchschneiden der Vene: 75 mm H<sub>2</sub>O.

Die Versuche an vier weiteren Leichen ergaben den gleichen Effekt.

Der postmortale Liquordruck steht in weitgehender Abhängigkeit vom postmortalen statischen Druck in den Halsgefäßen, von der postmortalen Gefäßfüllung. Diese Ergebnisse machen es auch verständlich, daß der Liquordruck bei Todesfällen infolge akuter Verblutung nach innen oder außen bereits zu früher Leichenzeit sehr niedrig gefunden wurde.

Beispiele:

S.Nr. 526/60, 18jähriger Mann, Todesursache: Traumatische Ruptur der Brustaorta.

| hpm            | Liquordruck           |
|----------------|-----------------------|
| $4\frac{1}{4}$ | 5 mm H <sub>2</sub> O |
| $5\frac{1}{4}$ | 0 mm H <sub>2</sub> O |

S.Nr. 587/60, 39jähriger Mann, Todesursache: Traumatische Ruptur der Brustaorta.

| hpm            | Liquordruck            |
|----------------|------------------------|
| $1\frac{1}{2}$ | 25 mm H <sub>2</sub> O |
| 2              | 20 mm H <sub>2</sub> O |
| $2\frac{1}{2}$ | 10 mm H <sub>2</sub> O |
| 3              | 0 mm H <sub>2</sub> O  |

S.Nr. 717/60, 49jähriger Mann, Todesursache: Traumatische Ruptur der Bauchorta, Leberzerquetschung.

| hpm            | Liquordruck           |
|----------------|-----------------------|
| $2\frac{1}{2}$ | 0 mm H <sub>2</sub> O |

S.Nr. 543/60, 82jährige Frau, Todesursache: Verblutung in die Brusthöhle nach traumatischer Herzruptur.

| hpm            | Liquordruck            |
|----------------|------------------------|
| $2\frac{1}{2}$ | 65 mm H <sub>2</sub> O |
| $5\frac{1}{2}$ | 0 mm H <sub>2</sub> O  |

C. Unabhängig vom venösen Blutdruck kann der Liquor in der frühen Leichenzeit einen eigenen statischen Druck aufweisen, denn auch bei vollkommen negativem Druck in den Halsgefäßen ist der Liquordruck nur selten ebenfalls Null.

Beispiel:

4 hpm — Venendruck: 0 — Liquordruck: 65 mm H<sub>2</sub>O. Entnahme von 12 cm<sup>3</sup> Liquor senkt den Liquordruck auf Null.

Vier weitere Versuche brachten ähnliche Ergebnisse. Eine Beziehung zwischen der Menge des entnommenen Liquors und der Höhe des Liquordruckabfalls läßt sich nicht herstellen. Bei Lebenden wird angegeben, daß die Entnahme von 1 cm<sup>3</sup> Liquor aus der Zisterne einen Druckabfall um 10 mm H<sub>2</sub>O zur Folge hat (MEYER).

3. *Untersuchungsreihe.* Untersuchungen zur Frage der Abhängigkeit einer postmortalen Hirnquellung vom postmortalen Liquordruck.

Nach den Ergebnissen der vorangehenden Versuche kann bei plötzlichen Todesfällen bis zur 9.—12. hpm noch ein wesentlicher postmortaler Liquordruck vorhanden sein. Es ergibt sich die Frage, ob eine Abhängigkeit zwischen der Höhe des postmortalen Liquordrucks und einer postmortalen Flüssigkeitsaufnahme des Gehirns besteht.

An zwölf Leichen, ausschließlich plötzlichen Coronartodesfällen, wurde in den ersten 3 Std nach dem Tode folgender Versuch vorgenommen:

1. Liquordruckmessung.
2. Entnahme von 5 cm<sup>3</sup> Liquor mit einer Punktionspritze, in der sich bereits 0,5 g Astaviolett befanden; Lösung des Farbstoffs in den 5 cm<sup>3</sup> und
3. sofortiges vorsichtiges Wiedereinbringen der 5 cm<sup>3</sup> Liquor in die Zisterne unter Ausschaltung der Möglichkeit des Einströmens von Luft. Kontrollmessung des Liquordrucks.
4. Die Leiche wurde in Rückenlage gebracht. Entnahme des Gehirns jeweils 24 Std nach Einbringen des Farbstoffes, Messung der Anfärbungszone der Hirnrinde besonders im Bereich der Zisterne.

*Ergebnis:* Intensiv angefärbt war der nähere und weitere Bereich der Zisterne; völlig unabhängig vom Liquordruck betrug die Breite der angefärbten Rindenzone zwischen 4 und 12 mm. Der Liquordruck vor Anstellung der Versuche hatte Werte zwischen 170 und 0 mm H<sub>2</sub>O aufgezeigt. Das Lebensalter der untersuchten Leichen lag zwischen 58 und 72 Jahren.

Eine Abhängigkeit der sog. postmortalen Hirnquellung vom Liquordruck scheint nach diesen Befunden nicht zu bestehen.

### Zusammenfassung

Der postmortale Liquordruck ist in seiner Höhe abhängig:

1. vom statischen Eigendruck des Liquors und
2. in weit größerem Ausmaß vom nicht unerheblichen postmortalen statischen Venendruck in den Halsgefäßen.

Der postmortale statische Venendruck steht in Abhängigkeit von der Art des Todeseintritts: Bei akutem Tod besteht ein relativ hoher postmortaler Venendruck, bei langer Agone ist er niedrig oder fehlt.

Bei unveränderter Leichenlagerung kommt es, unabhängig vom Ausgangswert des Drucks, der Todesursache, dem Lebensalter und dem Geschlecht, zu einem linearen Abfall des Liquordrucks in der frühen Leichenzeit. Spätestens 20—24 hpm ist er nicht mehr meßbar, bei niedrigem Ausgangswert entsprechend früher.

Zur Todeszeitbestimmung ist die Liquordruckmessung nicht verwertbar.

Eine Abhängigkeit der postmortalen Hirnschwellung von der Höhe des postmortalen Liquordrucks konnte nicht festgestellt werden.

WERKGARTNER hat in seinem Vortrag im Jahr 1924 Stellung zu den Ausführungen CHRISTELLERS über agonale Blutungen im Gebiet der oberen Hohlvene genommen. Die Ergebnisse unserer Druckmessungen geben eine Erklärung für die Entstehung von Gewebsblutungen nach grober mechanischer Behandlung des Halsbereichs einer Leiche (Transport) oder bei frühzeitiger Sektion, selbst bei vorsichtigem Herauspräparieren der Halsweichteile.

### Literatur

- BRANDES, K.: Liquorverhältnisse an der Leiche und Hirnschwellung. Frankfurt. Z. Path. **35**, 274—301 (1927).
- BÖNING, H.: Zur Kenntnis des Spielraumes zwischen Gehirn und Schädel. Z. ges. Neurol. Psychiat. **94**, 72—84 (1925).
- CHRISTELLER, E.: Über agonale Blutungen im Gebiet der oberen Hohlvene. Beitr. path. Anat. **67**, 505—527 (1920).
- DAVSON, H.: Physiology of the ocular and cerebrospinal fluids. London: J. & A. Churchill 1956.
- KAFKA, V.: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1930.
- KROISS, O.: Die gegenwärtige an der Würzburger Psychiatrischen und Nervenklinik geübte Methode der Schädel- und Hirnsektion. Allg. Z. Psychiat. **90**, 55—65 (1929).
- MEYER, H.-H.: Der Liquor, Untersuchung und Diagnostik. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1949.
- PANOFSKY, W., u. M. STAEMMLER: Untersuchungen über Hirngewicht und Schädelkapazität nach der Reichardtschen Methode. Frankfurt. Z. Path. **26**, 519—549 (1922).

- REICHARDT, M.: Das Hirnödem. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/1 b. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- REYE, E.: Untersuchungen über die Cerebrospinalflüssigkeit an der Leiche. Virchows Arch. path. Anat. **216**, 424—443 (1914).
- TOOLE, J. F., u. S. H. TUCKER: Influence of head position upon cerebral circulation. A.M.A. Arch. Neurol Psychiat. **2**, 616—623 (1960).
- WERKGARTNER, A.: Postmortale, nicht agonale Blutungen im Halsgebiet. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 630—641 (1926).

Prof. Dr. GÜNTHER DOTZAUER, Köln, Zülpicher Str. 47

Dr. WERNER NAEVE, Hamburg 11, Am Ellbpark 1